Über das sporadische Auftreten

der

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Nach Beobachtungen in Tübingen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung

der

Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie

unter dem Präsidium

von

Dr. Theodor Jürgensen

o. ö. Professor der Medicin und Vorstand der Poliklinik

vorgelegt

von

Victor Reichmann

aus Tübingen.

Tübingen,

Druck von Ludwig Friedrich Fues.

1876.

Die epidemische Meningitis cerebrospinalis ist eine verhältnissmässig neue Krankheit, indem wir deren erstes sicher constatirtes Auftreten erst in das 19. Jahrhundert verlegen müssen. Es ist jedoch in keiner Weise zu bezweifeln, dass die Krankheit schon früher bestanden hat, damals aber wegen des schwankenden Bildes, unter dem sie auftrat, mit anderen bekannteren Krankheiten wie Intermittens, Typhus etc. zusammengeworfen wurde. Dazu kommt noch, dass alle Nachrichten älterer Ärzte, welche auf dieses Leiden bezogen könnten, wegen ihrer Unbestimmtheit und besonders wegen des Mangels an Sectionsberichten nicht zu verwerthen sind. Die erste Veranlassung, welche das Interesse der Ärzte rege machte, war eine in das Jahr 1805 fallende die Bevölkerung der Stadt Genf und der Umgebung durchseuchende Epidemie. Von hier aus sehen wir die Krankheit nach Frankreich übersiedeln, wo sie ohne in ihrer Verbreitungsweise irgend welche bestimmte Richtung einzuhalten, bald in Form vereinzelter auf gewisse Städte beschränkter Ausbrüche auftrat (so 1814 in Grenoble, 1815 in Metz, 1822 in Vesoul), bald aber auch eine allgemeinere Verbreitung fand, wie dies der Fall war bei der im Jahre 1837 statthabenden Epidemie. Damals wurde die ganze Bevölkerung des südlichen Frankreichs ohne Rücksicht auf Alter, Geschlecht und Stand von der Krankheit durchseucht. Nächst Frank-

reich begegnen wir ihr um dieselbe Zeit auf dem Boden Italiens, Nordafrikas und der vereinigten Staaten Nordamerikas, in welchen Ländern sie in ähnlicher Weise bald mehr auf einzelne Distrikte beschränkt, bald in massenhafter Verbreitung auftrat. Im Jahre 1845—47 zeigte sie sich in Dänemark, um dann ungefähr ein Decennium über ganz zu verschwinden, dann aber plötzlich von neuem wieder aufzutauchen in mehreren bis dahin verschont gebliebenen Ländern besonders in Schweden und Norwegen, wo sie nach der Beschreibung schwedischer Ärzte mörderische Epidemieen hervorgerufen haben soll. Nachdem sie so in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts nur die Länder rings um Deutschland heimgesucht hatte, treffen wir sie in der zweiten Hälfte auch in Deutschland selbst und zwar auf mehreren Punkten. So brach sie in den Jahren 1863—65 in Norddeutschland aus, wo namentlich Schlesien viel zu leiden hatte, dann auch in Mitteldeutschland in der Gegend von Eisenach und in Süddeutschland besonders Baiern und Baden. In Württemberg selbst sind bis jetzt nur vereinzelte Fälle bekannt geworden [1]). So wurde sie im Jahre 1870 sporadisch bei einer herrschenden Masernepidemie auch in der Tübinger Poliklinik beobachtet.

Die Meningitis cerebrospinalis epidemica wird im grossen und ganzen unter die acuten Infectionskrankheiten gerechnet und zwar zu derjenigen Gruppe, als deren Prototyp beispielsweise die asiatische Cholera aufgestellt werden kann. Die Infection mit dem supponirten Giftstoff hat vorherrschend die Erkrankung

1) Über das frühere Vorkommen hier im Lande vergl. Hirsch B. II. pg. 644 Anmerkung.

eines einzelnen oder nur weniger Organe zur Folge und es lassen sich dem entsprechend alle im Verlaufe der Erkrankung zu Tage tretenden Symptome ungezwungen von den anatomisch-physiologischen Veränderungen der erkrankten Organe ableiten. Diese bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica wahrnehmbaren Organsveränderungen sind die Folge der Entzündung der weichen Häute der Centralorgane, wobei es zur Absetzung eines Exsudats in die subarachnoidealen Räume kommt. Dieses Exsudat, das je nach dem Grade der Erkrankung früher oder später einzutreten pflegt, folgt in Form von Bändern und Streifen dem Laufe der grossen Gefässe und der Sulci und zeigt die grösste Verschiedenheit in Bezug auf seine Mächtigkeit, Beschaffenheit und die Art der Verbreitung. Vorzugsweise begegnen wir ihm an der Basis des Grosshirns in der Gegend des Chiasma nervorum opticorum, der Brücke und den Hirnschenkeln, von da aus gegen die Convexität hin. Das durch den Entzündungsprozess gesetzte Exsudat pflegt in den schweren schnell letal verlaufenden Fällen oft nur als eine spärliche leicht getrübte seröse, in den länger dauernden dagegen als eine gelbliche mitunter feste gallartige sulzige oder milchartige Masse zu Tage zu treten. In ähnlicher Weise finden wir die Exsudatbildung in den Subarachnoidealräumen des Rückenmarks.

Ganz dasselbe anatomische Bild tritt uns entgegen bei der genuinen Meningitis; nur dürfte man geneigt sein, wegen der verschiedenen Ausdehnung des Entzündungsprocess einen Unterschied zwischen beiden Formen zu machen. Bei der gewöhnlichen Meningitis

findet man die Exsudatbildung gewöhnlich auf der Convexität der Grosshirnhemissphären oder auf die Basis mehr oder weniger beschränkt; eine gleichzeitige Betheiligung von Seiten des Rückenmarks wird vermisst, obwohl immerhin bei dem innigen anatomischen Zusammenhang der weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks eine Disposition zur Miterkrankung gegeben wäre. Es lässt demnach das anatomische Bild beider Formen keinerlei qualitative Differenzen erkennen; anders verhält es sich mit den ätiologischen Verhältnissen. Bei der einfachen Meningitis haben wir stets einen ätiologischen Anhaltspunkt, sei es dass von Seiten des Patienten irgend eine diese Reizung des Gehirns erklärende Ursache angeführt werden kann wie Verletzungen und Erkrankungen des Schädels, oder dass sich, falls die Anamnese zu keinem Resultate führt, bei der Vornahme der Obduction irgendwie ein die vor sich gegangenen Veränderungen erklärendes Moment auffinden lässt.

Bei der epidemischen Form finden wir keine Ursache für den Erkrankungsprocess; um so mehr bietet uns dagegen ihr Auftreten und ihre Verbreitungsweise charakteristische Eigenthümlichkeiten dar. Sie tritt ganz plötzlich auf und ruft dann häufig, wie schon das Beiwort „epidemica“ sagt, zu einer und derselben Zeit in einem gewissen Districte mehr oder weniger ausgedehnte Epidemieen hervor. Sodann befällt sie meist gesunde Leute jüngeren Alters insbesondere das Kindesalter und verläuft unter eigenthümlichen später zu schildernden Symptomen. Ausser dieser massenhaften Verbreitung kommt sie vereinzelt „sporadisch“ vor,

ein Verhalten, das man ja auch bei anderen acuten Infectionskrankheiten namentlich den acuten Exanthemen, Scharlach und Masern vielfach zu beobachten Gelegenheit hat, wo häufig ganz plötzlich einzelne Fälle auftreten und ihren geregelten Verlauf nehmen, ohne dass weitere gleichartige Erkrankungen sich einstellten. Erst nach Ablauf von Wochen oder Monaten pflegt dann oft die eigentliche Epidemie nachzukommen. Diesen oben genannten Vorläufern von Epidemieen sind an die Seite zu stellen die vereinzelten Fälle, welche nach Ablauf einer Seuche dann und wann einmal vorzukommen pflegen und nur die Nachzügler derselben darstellen. Auf diese Weise lassen sich die sogenannten sporadischen Fälle mitunter leicht erklären; anders ist es jedoch und von grosser Bedeutung, wenn keine Epidemie vorausgegangen war und doch innerhalb einer relativ kurzen Zeit unter einem kleinen Bevölkerungscomplex mehrere solche Erkrankungen beobachtet worden sind. Wir haben es dann mit einer herdweisen Erkrankung zu thun, welche ähnlich dem Auftreten der Diphtheritis den Charakter einer Epidemie annehmen kann. In diesem Sinne wären wohl die in der hiesigen Poliklinik beobachteten drei Fälle sowie zwei in der medicinischen Klinik vorgekommenen Fälle zu deuten, von welchen der eine ebenfalls in das Jahr 1874 fällt, der andere aber schon früher im Jahre 1871 beobachtet wurde. Ehe wir jedoch die genannten Fälle näher beschreiben, wird es zweckentsprechend sein, die in der grossen Mehrzahl der Fälle nie vermissten Symptome kurz zu entwickeln.

Das Krankheitsbild der epidemischen Meningitis

cerebrospinalis, welche besonders das Kindesalter und jüngere Leute bis zum 25. Lebensjahre zu befallen pflegt, ist charakterisirt durch eine Reihe von Symptomen, von welchen trotz ihrer Veränderlichkeit in Bezug auf die Art und den Grad der Erkrankung einige doch nie vermisst werden. Der die Centralorgane des Nervensystems befallende Krankheitsprocess beginnt gewöhnlich mit Erbrechen und einem intensiven oft stundenlang andauernden Schüttelfrost, welchem sich dann eine Steigerung der Temperatur und des Pulses mit mehr oder weniger ausgesprochenen Störungen des Sensoriums, ja in den sogenannten foudroyanten Fällen der Tod anzuschliessen pflegt. Gleichzeitig mit diesem Frostanfalle sehen wir die auf eine Erkrankung des Cerebrospinalsystems hinweisenden Erscheinungen hervortreten, welche man am besten eintheilt in solche, welche vom Grosshirn ausgehen, und solche, die von der Affection des Rückenmarks stammen. Unter den ersteren den cerebralen Erscheinungen, welche in der Mehrzahl der Fälle überwiegen, ist vor allem zu erwähnen der intensive Kopfschmerz, welcher nie vermisst wird, gleich im Beginne der Erkrankung sich einstellt und von den Patienten als ein dumpfer, bohrender, stechender über den ganzen Kopf sich ausdehnender, besonders aber in der Stirngegend haftender Schmerz beschrieben wird. Selbst in den schwersten Fällen, wenn die Kranken nicht mehr klagen und stöhnen können, sondern gleich im Anfang in einem soporösen oder comatösen Zustande sich befinden, geben sie die wüthenden Schmerzen durch Hinaufgreifen mit der Hand nach dem Kopfe zu verstehen. Dieser

Schmerz hält meist über die ganze Dauer des Leidens an nur hie und da leichte Remissionen zeigend, ja in manchen Fällen kann man sogar in der Reconvalescenszeit noch Spuren derselben erkennen.

Nächst diesem Kopfschmerz besteht ein mehr oder weniger intensives Gefühl von Schwindel sowie Hallucinationen und Delirien, welche am zweiten Tage sich einzustellen pflegen und bald einen Reizzustand, bald aber auch einen hohen Grad von psychischer Depression zu erkennen geben. Diese Delirien begleiten nur die leichteren Formen und werden bei den schweren ganz vermisst, wo die Kranken vom Beginne ihres Leidens bis zum Eintritt des Todes in einen ununterbrochen andauernden comatösen Zustande da liegen.

Ganz eigenthümlich und nie fehlend ist die allgemeine Unruhe, welche dergleichen Patienten zeigen; kaum ein Augenblick vergeht, ohne dass sie ihre Lage wechseln, von der rechten Seitenlage gehen sie in die linke über, werfen sich im Bette umher und machen mitunter die heftigsten Bewegungen mit den Extremitäten. In der grossen Mehrzahl der Fälle besteht neben dieser Unruhe eine deutlich ausgesprochene Hyperästhäsie und Reflexerregbarkeit, die oft in so hohem Grade vorhanden sein kann, dass nur eine leichte Berührung des Patienten die grössten Schmerzen, ja selbst Krämpfe und Convulsionen hervorzurufen im Stande ist.

Unter den Erscheinungen, welche auf einen entzündlichen Process der weichen Häute des Rückenmarks hindeuten, ist obenan zu stellen die zugleich

mit dem Kopfschmerze auftretende heftige Schmerzhaftigkeit des Nackens sowie die deutliche Steigerung der Druckempfindlichkeit an der Rückenwirbelsäule. Die Schmerzen werden bei der geringsten Bewegung des Kopfes vermehrt, sind nach der Aussage des Kranken bohrender und stechender Art und strahlen gürtelförmig gegen den Thoraxumfang und die Extremitäten hin aus. Sie dauern ähnlich dem Kopfschmerz während des ganzen Leidens an und sind selbst in der Reconvalescenszeit noch nicht ganz verschwunden.

Nicht weniger häufig finden wir Motilitätsstörungen ausgeprägt durch die tetanischen Krämpfe der Nacken- und Rückenmuskulatur, ein Zustand, der bekanntlich dem gesammten Krankheitsbild die volksthümliche Bezeichnung „Genickkrampf“ gegeben hat. Diese tetanischen Contracturen der Nackenmuskeln sollen in den schwersten Fällen so heftig werden, dass der gegen den Nacken flectirte Kopf mit der Axe der Wirbelsäule fast einen rechten Winkel bildet (Opisthotonus); auch Krämpfe in den Gesichts-, Augen- und Wadenmuskeln sind schon beobachtet worden.

Unter den sonstigen Symptomen sind noch zu erwähnen Störungen im Bereiche des Digestionsapparats-, Appetitlosigkeit, Eckelgefühl und die nie fehlende während des ganzen Leidens stets bemerkbare schwer zu beseitigende Stuhlverstopfung.

Auch im Gebiete der Sinnesorgane kann man Störungen wahrnehmen im Laufe der Erkrankung; so werden an den Augen nicht selten Conjunctiviten und Motilitätsstörungen beobachtet. Die Pupille zeigt ein sehr auffallendes Verhalten, meist reagirt sie gut, er-

scheint aber bald verengt, bald erweitert. In Bezug auf die Störungen von Seiten des Gehörorgans klagen die Kranken gleich mit dem Beginn des Leidens über Ohrensausen, Schmerzen im Ohre und Schwerhörigkeit, welche letztere meist erhalten bleibt selbst im Falle der Genesung. Noch andere ganz eigenthümliche Erscheinungen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach auf vasomotorischen Störungen herrührend von dem centralen Leiden beruhen, treten im Verlaufe der Krankheit zu Tage. So sieht man nicht selten die Haut namentlich im Gesichte zeitweise eine auffallend rothe bis cyanotische Verfärbung zeigen, ohne dass irgend wie Störungen der Circulation und Respiration vorhanden wären, sowie ein ungleiches Verhalten der Oberflächen-Temperatur an zwei correspondirenden Stellen. Weiter hört man die Patienten häufig über beissende Schmerzen der Haut namentlich im Gesichte klagen sowie über Schmerzen in den verschiedensten Gelenken, ohne dass irgendwie eine Volumszunahme, Röthung oder sonstige Veränderungen an den befallenen Gelenken sich nachweisen liessen. Diese Schmerzen sollen rasch wieder verschwinden, aber in andern Gelenken in der gleichen Weise sich fühlbar machen.

Auch Exantheme der Haut werden nicht selten beobachtet namentlich Roseola und Herpes, welcher letztere diagnostisch verwerthbar seinen Sitz am Ohr und Mund hat, ebenso, jedoch seltener auch Petechien.

Am meisten differiren während der Krankheitsdauer die Temperaturverhältnisse, indem man in manchen Fällen, besonders den schweren beständig hohe Grade wahrnehmen kann, während man in den leichte-

ren im Verhältniss zu den Krankheitserscheinungen keine entsprechende Temperatursteigerung findet. Gewöhnlich bewegt sie sich in den mittelschweren Fällen zwischen 39 und 40° häufige Remissionen und Exacerbationen zeigend. Bei den sogenannten Abortivformen, bei welchem die Patienten nur über Kopfschmerzen, Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit des Nackens zu klagen haben, steigt die Temperatur selten über 39°. Ein ähnliches Verhalten zeigt die Respiration und der Puls, indem oft in einer Minute auf 60 Pulsschläge 44 Athemzüge kommen, in Bezug auf die Qualität werden bei beiden Schwankungen beobachtet.

Die vorher entworfene Symptomatologie entspricht keineswegs allen Krankheitsbildern, unter welchen die Meningitis cerebrospinalis epidemica verlaufen kann, indem man, wie schon oben bemerkt wurde, häufig vielfache Modificationen in Bezug auf die Gestaltung, Intensität, Gruppirung und Verlauf der einzelnen Symptome beobachten kann. Weiterhin können auch noch andere Leiden das Bild compliciren. So wenig Schwierigkeiten man auch im Falle einer sicher constatirten Epidemie bei der Stellung der Diagnose begegnet, so ist doch andererseits wiederum bei vereinzelt auftretenden Fällen, letztere oft mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Es sind desshalb bei der Stellung der Diagnose eine Reihe von Erkrankungen wohl ins Auge zu fassen, ehe sie ausgeschlossen werden, und zwar vor allem die verschiedenen Meningiten:

1) die acute Meningitis der Convexität des Gehirns, bei welcher es sich um ein gleich beschaffenes Exsudat in die subarachnoidealen Räume, aber

mit Beschränkung auf die Convexität der Grosshirnhemissphären handelt, zeigt ähnliche Symptome, ist jedoch auszuschliessen durch die ätiologischen Verhältnisse, durch das Fehlen der zum Nachweis einer Affection des Rückenmarks nöthigen charakteristischen Nackenschmerzen und Krämpfe sowie durch die weit stürmischer verlaufenden Fiebererscheinungen.

2) Meningitis basilaris tritt gewöhnlich auf entweder als Fortsetzung der ersteren oder wie in der Mehrzahl der Fälle als tuberkulöse Form, wo man neben dem Exsudate in den Subarachnoidealräumen auf Tuberkelbildungen stösst. Sie ist charakterisirt durch das nie fehlende längere Prodromalstadium, durch das Vorhandensein eines vorher schon bestehenden tuberkulösen oder scrofulösen Leidens und durch das Fehlen der Spinalsymptome, welche, selbst wenn sich die tuberkulöse Affection auf das Rückenmark fortpflanzt, zum Unterschied von der epidemischen Form undeutlicher eintreten.
3) Acute Miliartuberkulose mit Localisation auf Gehirn und Rückenmark ist wohl charakterisirt durch das gleichzeitige Erkranken anderer Organe und ihren nie so acut eintretenden Anfang.
4) Durchbruch eines Hirnabscesses in die Ventrikel, wo die Kranken plötzlich über Kopfschmerzen klagen, sich häufig erbrechen, bewusstlos werden und binnen kurzer Zeit zu Grunde gehen.
5) Die acuten Infectionskrankheiten mit heftigen Fiebererscheinungen namentlich im Anfange der

Erkrankung, wo Gehirnsymptome selten fehlen, wie z. B. bei Scharlach, Masern und Pocken, wenn das Exanthem noch nicht herausgetreten ist und die Kranken ein Opfer des hohen Fiebers werden. Solche Fälle können leicht verwechselt werden mit den foudroyanten Formen, wo die Obduction ausser einer heftigen Hirnhyperämie ein negatives Resultat ergibt. Auch an schwere Typhen muss gedacht werden, welche mit starken Störungen des Cerebrums einhergehen, wogegen jedoch stets der für Typhus ganz eigenthümliche Verlauf der Temperatur, dann die ätiologischen Verhältnisse und die bei Typhus nie fehlende Milzschwellung sprechen. Ähnliches gilt auch von den Malariafiebern, wo namentlich die perniciösen Formen in Betracht gezogen werden müssen. Eine Verwechslung mit den acuten Infectionskrankheiten ist bei der Stellung der Diagnose um so eher möglich, da nicht selten zu derselben Zeit neben der epidemisch auftretenden Meningitis cerebrospinalis auch noch andere epidemische Krankheiten cursiren. In dieser Weise hat man bis jetzt namentlich die acuten Exantheme, Scharlach und Masern, dann auch den Abdominaltyphus und Intermittens auftreten sehen, ein Umstand, welcher wohl auch dazu beigetragen haben mag, dass die Kenntniss der Krankheit so spät erst unter die Ärzte gedrungen ist. Ausser den Infectionskrankheiten sind noch zu nennen die Spitzenpneumonieen kleiner Kinder, welche gewöhnlich von schweren Gehirnsymptomen begleitet sind.

Die Complicationen der Meningitis cerebrospinalis epidemica mit anderen Krankheiten sind im Ganzen nicht gerade häufig, da sie, wie oben bemerkt wurde, meistens gesunde Individuen befällt. Unter den bis jetzt beobachteten Erkrankungen dieser Art sind zu nennen die croupösen Pneumonieen.

Die Dauer des Leidens ist ähnlichen Schwankungen unterworfen, wie dies bei den Symptomen der Fall war. Sie hängt im Allgemeinen ab von dem Grade der Entwicklung, von dem Individuum, welches sie befällt, und den etwaigen Complicationen. Die schwersten sogenannten foudroyanten Fälle enden schon binnen 12—24 Stunden letal. Ihnen gegenüberzustellen sind die ganz leichten am besten als Abortivformen zu bezeichnenden Fälle, welche schon nach Ablauf von 3—4 Tagen in Genesung überzugehen pflegen. Die Krankheitsdauer der Fälle, welche in Bezug auf den Grad der Entwicklung in der Mitte zwischen den beiden genannten Formen stehen, beträgt ungefähr 4—6 Wochen, wobei im Falle des Ausgangs in Tod letzterer meist am Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche eintritt.

Die Prognose ist bei den schwereren Fällen im Ganzen als in malam partem vergens zu bezeichnen jedoch nicht in dem Grade wie bei der einfachen acuten Meningitis oder der tuberculösen Basilarmeningitis. Selbst beim Ausgange in Genesung bleiben nicht selten mannigfache durch den Krankheitsprocess gesetzte Störungen im Gebiete einzelner Organe zurück. So beobachtet man nicht selten Schwerhörigkeit, die bis zur vollständigen Taubheit sich entwickeln kann, sodann Sehstörungen, Lähmungen in der motorischen

Sphäre und Störungen der psychischen Thätigkeit. Die mittlere Mortalität schwankt nach Hirsch zwischen 37—40%.

Die therapeutischen Eingriffe, welche man bis jetzt vorgenommen hat, haben trotz der Anwendung der verschiedensten Arzneimittel in keiner Weise zu einem befriedigenden Resultat geführt. Ganz aussichtslos ist die Behandlung in den foudroyanten Fällen, die sich namentlich im Beginn des Auftretens einer Epidemie beobachten lassen; weder Antiphlogose mit Blutentziehungen noch Gaben von Calomel haben bis jetzt den wünschenswerthen Erfolg gezeigt. Es ist desshalb in dieser Hinsicht am zweckmässigsten in den einzelnen Fällen symptomatisch vorzugehen; die heftigen Kopfschmerzen sucht man zu lindern durch Auflegen eines Eisbeutels auf den Kopf, bei hohem Fieber wird man Chinin am besten in Form eines Clysmas verabreichen, gegen die hartnäckige Stuhlverstopfung starke Drastika und zur Aufrechterhaltung der Kräfte des Patienten Reizmittel wie Moschus, Campher, Wein. Weiterhin hat man zur Linderung der heftigen Schmerzen und Beseitigung der Schlaflosigkeit des Patienten mit Erfolg Narcotica angewandt; so wurde Opium purum gegeben und besonders Morph. acet. in Form von subcutanen Injectionen.

Erster Fall.

Verlief letal und betraf einen Knaben von $1^1/_2$ Jahren in dem $^1/_4$ Stunde von Tübingen entfernten Dorfe Lustnau. Derselbe kam am 4. April 1874 in Folge einer Katarrhalpneumonie in Behandlung und starb schon nach Ablauf von 2 Tagen unter

den Erscheinungen von heftigen Krämpfen und Convulsionen. Die von Herrn Prof. Dr. SCHÜPPEL ausgeführte Obduktion ergab ausser der Katarrhalpneumonie ein meningitisches Exsudat von grünlich gelber Farbe und mässiger Consistenz. Das Exsudat war gleichmässig über die Convexität der Grosshirnhemisphären und die Basis verbreitet. Die Eröffnung des Rückenmarks wurde nicht vorgenommen.

Zweiter Fall.

L. B. . . . aus T., 20 Jahre alt, Weingärtner, war in seiner Jugend nie krank gewesen mit Ausnahme eines kurzen mehrtägigen Krankenlagers, welches nach der Angabe der Mutter in Folge der rothen Flecken eingetreten war. Im Sommer des Jahres 1873 will Patient zum ersten Mal Müdigkeit und stechende Schmerzen in den Beinen bemerkt haben, welche jedoch bald wieder verschwanden und nur zeitweise sich einstellten. Am 11. April 1874 stellte er sich in der hiesigen Poliklinik vor und wurde damals wegen eines Lungencatarrhs behandelt. Am 26. April bekam Patient auf einem Spaziergange so starkes Herzklopfen und heftige Beklemmungen auf der Brust, dass er nach Hause zurückkehren musste, wobei er wegen der Schmerzen, die er in die Herzgegend verlegte, nur langsam gehen durfte. Zu Hause angekommen musste er sich mehrmals erbrechen; hierauf legte er sich zu Bette und wurde des Nachmittags von einem heftigen Schüttelfrost mit Zähneklappern befallen, der nach der Angabe der Mutter ungefähr eine halbe Stunde bestanden haben soll, um dann einem reichlichen Schweiss Platz zu machen. Unter solchen Umständen kam er am 26. April Abends in poliklinische Behandlung. In Folge des hohen Fiebers (Temperatur 40,2, Puls 120) wurden die Nacht über kalte Einwicklungen gemacht, ohne dass jedoch eine merkliche Remission des Fiebers am M. des folgenden Tages nachgewiesen werden konnte. P. konnte die ganze Nacht hindurch kein Auge schliessen und soll nach der Angabe der Mutter öfters über brennende, stechende, den

ganzen Körper durchziehende Schmerzen geklagt und gestöhnt haben. Die genauere Untersuchung wurde den folgenden Tag Montag, 27. April, vorgenommen und ergab Nachstehendes: Patient von kleiner Statur aber kräftig gebaut ist bei Bewusstsein und gibt auf Fragen Antwort, klagt über heftige Kopfschmerzen, welche er namentlich in die Gegend der Stirn verlegt, ist äusserst unruhig und wechselt jeden Augenblick seine Lage. Die Ursache hievon will er den im ganzen Körper herumfahrenden brennenden und stechenden Schmerzen zuschreiben. Der Kranke gibt an, mehrmals das Gefühl gehabt zu haben, als sei ihm ein Gürtel um die Brust geschnallt, welcher einen starken Druck gegen die Herzgegend hin ausübe und Schmerzen hervorrufe, die nach hinten und oben gegen die Wirbelsäule zu ausstrahlen. Weiter klagt P. über heftige Schmerzen in den verschiedensten Gelenken, die bei Palpations- und Bewegungsversuchen sich bedeutend steigern so namentlich im Hüft-, Schulter- und Kiefer-Gelenk. Eine Schwellung oder Röthung dieser Gelenke ist nicht nachzuweisen. Bei Druck auf die Nackenwirbelsäule namentlich in der Gegend des siebten Halswirbel und der ersten Brustwirbel fängt der Kranke an zu klagen und den Kopf nach rückwärts zu richten. Auffallend ist auch der hohe Grad der Hyperästhesie der Muskeln und der Haut namentlich an der Fusssohle, wo die leiseste Berührung die stärksten Zuckungen des Beins zur Folge hat.

Die Percussion des Thorax ergab eine normale Lungengrenze auf beiden Seiten, die Auscultation liess ausser einem leichten Katarrh der rechten Lungenspitze nichts erkennen, Herzdämpfung normal, Herztöne rein, Leber nicht vergrössert, ebenso die Milz.

M.: Tptr. 39,8 Puls 106.

A.: Tptr. 40,1 Puls 108.

Dienstag, 28. April.

Keine bemerkbare Remission des Fiebers trotz der fortgesetzten kalten Einwicklungen. Stuhlgang retardirt. P. ist

äusserst unruhig und wechselt häufig seine Lage, Sensibilität der Haut noch in gleichem Grade gesteigert, ebenso die Gelenkschmerzen.

M.: Tptr. 39,9 Puls 104.

A.: Tptr. 40,3 Puls 120 (Chinin 2,0).

Mittwoch, 29. April.

Der Kranke soll des Nachts heftig phantasirt haben und einmal plötzlich aufgefahren sein, um das Bett zu verlassen, während er sonst wegen der im ganzen Körper herumziehenden Schmerzen ohne fremde Beihilfe seine Lage kaum ändern konnte; Stuhl trotz Gaben von Ricinusöl noch verstopft.

M.: Tptr. 39,5 Puls 90.

A.: Tptr. 39,7 Puls 86.

Donnerstag, 30. April.

P. kam auf eine Morphiuminjection hin in einen leichten Schlummer, der die ganze Nacht andauerte. Die Kopf-, Gelenk- und Nacken-Schmerzen noch in gleichem Maasse vorhanden, ebenso die Hyperästhesie der Haut und Muskulatur. Der Kranke ist bei Bewusstsein, ruhiger als die Tage vorher aber sehr apathisch; auf eine Gabe von Natr. sulf. kein Stuhl erfolgt.

M.: Tptr. 39,4 Puls 84.

A.: Tptr. 39,8 Puls 86.

Freitag, 1. Mai.

In dem Zustande des Kranken keine Besserung zu bemerken, Stuhl noch nicht erfolgt. Nach der Angabe des P. sollen sich gegen Nachmittag hin die Schmerzen mehr gegen die Brust hin concentrirt haben, so dass er über grosse Bangigkeit zu klagen hat. Die Respirationsthätigkeit wird kurz und oberflächlich, was gegen A. zu noch mehr bemerkbar wird. Nach der Aussage der Mutter soll der Kranke im Laufe des Tags mehrmals krampfhafte Zuckungen gezeigt haben, die Finger sollen in starker Flexionsstellung gestanden haben, gleichzeitig sollen eigenthümliche Bewegungen des Mundes sowie Rotationsbewegungen der Bulbi vorgekommen sein. Die Re-

spirationsthätigkeit betrug pro Minute 32 Athemzüge; gegen 10 Uhr Nachts bemerkte die Mutter eine auffallend starke Kurzathmigkeit und öfters sogar förmliche Athempausen. In einem solchen Zustande wurde der P. noch um $10^1/_2$ Uhr angetroffen, wo dieses Pausiren der Athmungsthätigkeit (Cheyne-Stock'sches Phänomen) zwei Mal 20—30 Sekunden anhielt. So blieb der Zustand des Kranken bis um 11 Uhr in der Nacht, wo plötzlich reichliches Erbrechen sich einstellte. Auch später noch war die Respiration unregelmässig, die einzelnen Athemzüge waren äusserst kurz und oberflächlich, so dass der P., der völlig beim Bewusstsein war, selbst und seine Umgebung den festen Glauben hatten, es müsse zu Ende gehen. Die Pupillen waren ungemein eng, die Haut blass und mässig warm.

M.: Tptr. 39,7 Puls 84.

A.: Tptr. 39,8 Puls 80 (Chinin 2,0).

Samstag, 2. Mai.

Der Kranke, welcher gegen Morgen in einen leichten Schlummer kam, fühlt sich im allgemeinen besser, aber ungemein matt und abgeschlagen, hält die Augen meist geschlossen und liegt stets in der Rückenlage. Die Schmerzen in den Gelenken sind vollständig verschwunden, dagegen die Kopfschmerzen und die Druckempfindlichkeit der Nackenwirbelsäule in gleichem Maassstabe noch vorhanden; dasselbe gilt von der Hyperästhesie. Respiration immer noch oberflächlich und etwas irregulär, in der Minute 32 Athemzüge; des Nachmittags erfolgt zum ersten Mal auf wiederholte Gaben von Ricinusöl wiederholter reichlicher Stuhlgang.

M.: Tptr. 38,2 Puls 72.

A.: Tptr. 38,4 Puls 64.

Sonntag, 3. Mai.

In der Nacht vom Samstag auf Sonntag schlief P. ruhig (Morphiuminjection und Gabe von Moschus 0,20), das Allgemeinbefinden des Morgens gut, Respiration wieder ruhig und gleichmässig, in der Minute 26 Athemzüge, Kopfschmerzen

haben nachgelassen, dagegen ist die Schmerzempfindlichkeit der Nackenwirbelsäule bei Druck noch erhöht, ebenso die Hyperästhesie, Pupillen mässig weit, reagiren gut. Nach der Angabe der Eltern soll P. fortwährend mit den Fingern spielen, im Gesichte kratzen und auffallend häufig gähnen.

M.: Tptr. 38,3 Puls 62.

A.: Tptr. 38,0 Puls 56.

Montag, 4. Mai.

P. fühlt sich äusserst matt und gähnt öfters, während man mit ihm spricht, Stuhlgang wieder retardirt, sonst keine Veränderung des Krankheitsbildes bemerkbar. Die 24stündige Menge des Harns beträgt 1150 CCtr., sein specifisches Gewicht 1018, der Harn reagirt mässig sauer und enthält viele Sedimente aber kein Eiweiss und keinen Zucker, Respiration 24 pro M.

M.: Tptr. 37,5 Puls 56 regelmässig und kräftig.

A.: Tptr. 37,2 Puls 60.

Dienstag, 5. Mai.

Ruhige Nacht, morgens reichlicher Stuhlgang, Kopfschmerzen sind wieder stärker geworden, namentlich in der Stirngegend (Eisblase), Hyperästhesie der Haut sowie Schmerzempfindlichkeit der Nackenwirbelsäule noch vorhanden; der P. klagt über beissende Schmerzen im Gesicht.

M.: Tptr. 37,1 Puls 60.

A.: Tptr. 37,9 Puls 60.

Mittwoch, 6. Mai.

Das Krankheitsbild ist dasselbe geblieben.

M.: Tptr. 37,5 Puls 56.

A.: Tptr. 37,7 Puls 64.

Donnerstag, 7. Mai.

Der Kranke ist noch sehr apathisch und zeigt grosse Schlafsucht, gegen Abend treten wieder stärkere Kopfschmerzen auf, der Kranke verlangt selbst den Eisbeutel; Druckempfindlichkeit der Nackenwirbelsäule noch vorhanden.

M.: Tptr. 38,1 Puls 82.

A.: Tptr. 38,9 Puls 100.

Freitag, 8. Mai.

Ruhige Nacht, Kopfschmerzen haben nachgelassen, Respiration ohne jegliche Störung, Stuhlgang normal, P. verlangt nach Essen.

M.: Tptr. 37,5 Puls 56.

A.: Tptr. 38,1 Puls 60.

Samstag, 9. Mai.

Kopfschmerzen verschwunden, Hyperästhesie der Haut sowie die Druckempfindlichkeit der Nackenwirbelsäule haben nachgelassen; dasselbe gilt von dem häufigen Gähnen und der grossen Schlafsucht, Appetit gut.

M.: Tptr. 37,1 Puls 56.

A.: Tptr. 38,0 Puls 60.

Sonntag, 10. Mai.

Allgemeinbefinden des Kranken gut, der Kranke isst und trinkt, Respiration normal, ebenso Stuhlgang; Kopfschmerzen fehlen, Hyperästhesie der Haut und Druckempfindlichkeit der Rückenwirbelsäule noch vorhanden.

M.: Tptr. 37,7 Puls 60.

A.: Tptr. 37,9 Puls 56.

In den nächsten 14 Tagen veränderte sich der Krankheitszustand des P. in der Weise, dass die Hyperästhesie der Haut allmälig verschwand und die Kopfschmerzen sich nicht mehr einstellten. Auch die Druckempfindlichkeit der Nackenwirbelsäule nahm von Tag zu Tag ab, so dass P. gegen Anfang des Mai aus der Behandlung entlassen werden konnte.

Dritter Fall.

Betraf den 19 Wochen alten Knaben F. V .... in Lustnau, welcher am 20. Dezember gegen Abend plötzlich erkrankte. Das Kind hatte nach der Aussage des Vaters schon seit drei Tagen an Husten gelitten, war aber noch ganz munter bis gegen

Abend 4 Uhr, um welche Zeit es plötzlich müde, unruhig und blass geworden sein und im Laufe des Abends mehrmals heftige Krämpfe gehabt haben soll. Abends 10 Uhr befand sich das im ganzen wohlgenährte Kind in starker Aufregung, wobei tonische und klonische Krämpfe vor allem an den oberen Extremitäten mit einander abwechselten. Die Bulbi werden öfters nach oben gerollt, so dass die Iris unter dem leicht gerötheten oberen Augenlid verschwindet. Die Pupillen sind weit und reagiren auf Lichtreiz gut, die Conjunctiva bulbi ist auffallend blau verfärbt, die Lippen sind leicht cyanotisch, was sich wohl aus der äusserst oberflächlichen Inspiration und kurzen stossenden Exspiration erklärt. Die Respirationsfrequenz beträgt in der Minute 44; die unteren Interkostalräume an dem mässig rachitischen Thorax werden ziemlich stark eingezogen, die Percussion ergibt eine schwache Dämpfung in der rechten Axillarlinie, die Auscultation führt wegen grossblasiger Rasselgeräusche auf beiden Lungen zu keinem Resultat. Der an der Radialarterie nicht fühlbare Puls beträgt mit dem Sthetoscop am Herzen gezählt 88—90 Schläge in der Minute, die Herztöne sind normal; die Temperatur beträgt im Rectum 40,2°. Da die Convulsionen dem hohen Fieber zugeschrieben werden konnten, wurde um 11 Uhr in der Nacht ein kaltes Bad von 18—20° R. sowie einige Löffel Marsala gegeben und der Kopf mit kalten Umschlägen bedeckt, worauf die Athmung tiefer wird und das Kind in einen leichten bis gegen Morgen anhaltenden Schlaf verfällt.

Am andern Morgen um 7 Uhr ist das Aussehen des Kindes auffallend blass und stärker cyanotisch, die Respiration sehr oberflächlich und die Rotationsbewegungen der Bulbi nach oben noch häufiger als Tags zuvor; die Extremitäten sind flectirt im Zustand tonischen Krampfes. Die Temperatur beträgt heute früh 39,3 im Rectum, der Puls nicht zählbar wegen der grossen Unruhe des Kindes. Um vor allem die Kohlensäureintoxikation aufzuhalten, wird ein warmes Bad von 28—30° R. mit kalter Übergiessung angewandt. Dasselbe muss jedoch

nach zwei Minuten schon abgebrochen werden, weil keine Verbesserung des Athems, dagegen Zeichen eines beginnenden Collaps eintreten. Wein kann nicht mehr gegeben werden, da das Kind nicht mehr zum Schlucken zu bringen ist. Die Krämpfe lassen zwar nach, mit ihnen aber auch alle anderen Muskelleistungen, und unter bedeutendem Langsamerwerden der Respirationsthätigkeit tritt der Tod ein um 10 Uhr Vormittags. Hyperästhesieen, Opisthotonus sind bis zum Ende nicht beobachtet worden.

Die von Hrn. Prof. Dr. Schüppel Tags darauf vorgenommene Section ergab folgenden Befund: Das Kind ist gut genährt, besonders fettreich, Haut mit ausgebreiteten lividen Todtenflecken versehen, sehr weicher Schädel, keine Starre. Das Schädeldach im ganzen dünn, nur in der Gegend des Stirnbeinhöckers fester, Sinus blutleer, Dura mater blutarm. Die Windungen an der Convexität des Gehirns sind stark abgeflacht, die weichen Häute sowie die Hirnoberfläche sehr blutarm, das ganze Gehirn macht den Eindruck des Verquollenseins, als ob es nicht in der Schädelhöhle Platz gehabt hätte. An der Basis sind die weichen Häute in der Nähe des Chiasma nervorum opticorum, der pons, der medulla, der Längsfurche des Kleinhirns und um die fossa Sylvii herum eitrig infiltrit, stark getrübt und verquollen; im übrigen zeigen die weichen Häute ausser Blutarmuth keine Abnormität. Die Hirnhöhlen sind eng, Plexus sehr bleich, dagegen die Venen unter dem Ependym stärker erfüllt; die ganze Hirnmasse im höchsten Grade ödematös verquollen, besonders die Rinde allenthalben; Rinde wie Marksubstanz äusserst blass und blutarm, die Schnittfläche wässrig glänzend, Hirnmasse gallertartig zitternd. Seh- und Streifenhügel, ebenso Klein- und Mittelhirn zeigen ähnliche Verhältnisse. Die venösen Sinus der Dura mater an der Schädelbasis sind mässig gefüllt, dagegen die venösen Plexus ausserhalb der Medulla spinalis stark mit Blut überfüllt. Die Dura mater der Medulla spinalis zeigt nichts Abnormes; aus dem

Sack der Arachnoidea spinalis fliesst eine reichliche purulent ödematöse Flüssigkeit aus. Die weichen Häute sind in ihren venösen Gefässen stark gefüllt und in ihrer ganzen Länge von oben bis unten eitrig infiltrirt, dabei in derselben Weise verquollen und trübe wie das Gehirn an der Basis. An der vorderen Fläche ist die Eiteransammlung viel unbedeutender als an der hinteren; das Rückenmark selbst zeigt keine Abnormität. Die graue Substanz ist blass röthlich, das Gewebe ödematös verquollen.

Die rechte Lunge frei, unter der Pleura kleine frische Petechien, im oberen und unteren Lappen einzelne dunkelblaurothe collabirte Lungenläppchen, verbreiteter Katarrh, genau so links.

Herz ohne Abnormität, blass, blutarm; Leber normal.

Milz 8 Ctr. lang, 4 Ctr. breit und dick, Kapsel glatt, Gewebe von guter Consistenz, kirschroth mit zahlreichen Follikeln durchsetzt. Linke Niere normal mit ausgedehntem Harnsäureinfarct, ebenso rechte Niere; Mesenterialdrüsen grösser, aber von normaler Beschaffenheit; Darm und Magen ohne jegliche Abnormität.

Vierter Fall.

Betraf einen 21 Jahre alten Studirenden der Theologie zu Tübingen. Pat. H. H. hat vor fünf Jahren bei Eintritt des ersten Schneefalls grosse Empfindlichkeit gegen Lichteindrücke gezeigt, welche zwei Tage lang anhielt und dann ohne irgend welche therapeutischen Eingriffe wieder verschwand, im übrigen war P. stets gesund. Am 25. Novbr. 1874 traten beim P. wiederum in Folge des ersten Schneefalls Augenschmerzen auf, welche morgens am stärksten sind und das Lesen unmöglich machen. Ausser dem Lichteindruck sind die Bewegungen des Bulbus schmerzhaft und gibt P. als Stelle dieser Schmerzen ganz bestimmt die Occipitalgegend an. P. blieb nun einige Tage zu Hause, worauf die Schmerzen wieder verschwanden, um dann

in der Nacht vom 4.—5. Dezember von neuem aufzutreten. Neben den Schmerzen am Hinterkopf klagt P. auch über solche in der Schläfengegend, über Schmerzen zu beiden Seiten des Halses, Schlingbeschwerden, Husten und Brechreizung; letztere war ziemlich anhaltend, ohne dass Erbrechen erfolgte.

5. Dezember.

Der Status præsens war folgender:

P. liegt ruhig in der Rückenlage, ohne besondere Aufmerksamkeit auf die Umgebung, gibt jedoch auf alle Fragen passende Antworten. Das Gesicht ist stark geröthet, die Haut feucht und heiss, Athmung beschwerlich; die Augen gegen Licht und Druck ungemein empfindlich, werden meist ganz geschlossen, Pupillen weit, Sehschärfe nicht merklich von der gewöhnlichen abweichend, Puls 100. Die Lunge ist frei mit Ausnahme eines schwachen Katarrhs, Herzdämpfung normal. Gegen Abend werden die obigen Symptome verstärkt, das Bewusstsein jedoch nicht getrübt.

Die Tptr. im Rectum beträgt 40,2, der Puls 84.

6. Dezember.

Das rechte Auge ist im matt erleuchteten Zimmer geöffnet, das linke kann nur wenig geöffnet werden, da das obere Augenlid stark ödematös aufgetrieben und blauroth ist. Stuhlgang eingetreten auf eine Gabe von Calomel, die übrigen Erscheinungen bestehen noch in gleicher Weise; um die Schmerzen an der Schläfe zu mildern, werden 8—10 Blutegel gesetzt mit starker Nachblutung; bei Druck auf die Nackenwirbelsäule ist Schmerzempfindlichkeit bemerkbar, P. ist vollkommen bei Bewusstsein schläft aber wenig (Morphiuminjection).

M.: Tptr. 39,3 Puls 84.

A.: Tptr. 39,4 Puls 95.

7. Dezember.

Nachdem die ganze Nacht mit Eisumschlägen fortgefahren wurde, will P. bedeutende Erleichterung und Abnahme der Schmerzen fühlen; das Augenlid ist abgeschwollen.

M.: Tptr. 38,9 Puls 76.

A.: Tptr. 39,4 Puls 92.

Durch Fortsetzung der eingeschlagenen Behandlung wurde P. bis zum 17. Dezbr. soweit hergestellt, dass er zur Erholung nach Hause reisen konnte, um nach einem monatlichen Aufenthalt daselbst als ganz genesen zur Fortsetzung seiner Studien nach Tübingen zurückzukehren.

Ein weiterer Fall soll bei einem Studirenden der Theologie mit letalem Ausgange vorgekommen sein; Krankengeschichte und Obductionsbefund waren leider nicht zu beschaffen.

Fünfter Fall.

J. E. aus Kronach in Oberfranken, 19 Jahre alt, Schlossergehilfe in Tübingen, erkrankte Samstag den 21. Novbr. Abends 5 Uhr plötzlich, nachdem er um 4 Uhr noch ganz wohl bei seiner Arbeit sich befand. Er begann heftig zu frieren und legte sich zu Bette, wo der Frost eine halbe Stunde angedauert haben soll. Gleichzeitig bemerkte P. den Ausbruch eines starken Katarrhs, Brennen der Augen sowie Verstopfung der Nase; er bekam gegen Abend heftiges Kopfweh und Fieber, wurde appetitlos und klagte über unruhigen Schlaf, anhaltendes Brennen der Augen, grosse Abgeschlagenheit und vermehrtes Durstgefühl.

Am Sonntag Nachmittag trat Nasenbluten ein sowie harter spärlicher Stuhlgang; P. hat weder Stechen auf der Brust noch nennenswerthen Husten; er hatte niemals Ohrenleiden oder Drüsenanschwellungen. Unter solchen Verhältnissen wurde der Kranke am 23. Novbr. in die medicinische Klinik aufgenommen.

Der Status præsens war folgender:

P. ist im höchsten Grade apathisch, gibt nur höchst ungern und mürrisch Antworten; man kann aus dem Kranken alles heraus examiniren, da er zu allem „ja“ sagt. Der Kranke ist

ziemlich unruhig und verändert oft die Lage; Augen geschlossen, Umgebung beider Augen sowie die Nase etwas geschwollen, Umgebung der Naseneingänge geröthet und mit blutigen Krusten bedeckt, Lippen geschwollen, livid roth gefärbt, Schleimhaut der Zunge trocken und dick weissgrau gefärbt, fauces geröthet, Mandeln nicht geschwollen. Die Hauptklagen des P. sind starke Supraorbitalschmerzen beiderseits; die Auscultation und Percussion der Brustorgane ergibt nichts Abnormes; Respiration beträgt in der Minute 24.

A.: Tptr. 40,6 Puls 120.

Dienstag, 24. Novbr.

Sensorium intact, der Kranke gibt auf alle Fragen Bescheid, seine Hauptklagen beziehen sich auf die heftigen Stirnkopfschmerzen, Brennen der Augen, Verstopfung der Nase und Hitzegefühl; P. stöhnt viel, greift häufig mit der Hand nach der Stirne den Kopf unterstützend, die Augen werden geschlossen gehalten, das Öffnen derselben verursacht Schmerz, Conjunctiva bulbi beiderseits etwas injicirt, livide Röthe des Gesichts, Augenlider, Nase, Lippen etwas gedunsen, Zunge feucht und stark belegt.

Wirbelsäule nach rechts scoliotisch, am Thorax keine abnorme Dämpfung, Herzdämpfung normal, Herztöne rein, Athmung überall vesiculär. Die Milz folgt mit ihrem oberen Rande der achten Rippe, ihr vorderes Ende überschreitet die mittlere Axillarlinie um zwei Querfingerbreite, geringe Vergrösserung; Harn mit starkem Harnsäuresediment enthält Spuren von Eiweiss, Stuhlgang seit Sonntag retardirt, Abdomen eher eingezogen. Der P. wird gegen Abend sehr unruhig, wirft sich von der einen Seite auf die andere, klagt heftig und laut, stöhnt und jammert über die intensiven Kopfschmerzen, wirft den Eisbeutel viel umher und drückt ihn zuweilen mit Kraft auf die Stirne; häufiges Stirnzucken und Runzeln, Sensorium ganz frei auf Zuruf, sich selbst überlassen delirirt der P.; er bekommt Bäder von 16° R.

M.: Tptr. 39,2 Puls 80.

A.: Tptr. 40,5 Puls 120.

Mittwoch, 25. Novbr.

P. ist heute ruhiger, Sensorium frei; er klagt über starkes Kopfweh, Respiration unregelmässig, die einzelnen Athemzüge nicht gleich tief, etwas Nackensteifigkeit bemerkbar, Pupillen auffallend eng, aber reagirend, Gesichtsfarbe intensiv livid roth, Zunge breit und trocken. Gegen Abend wird der Kranke wieder äusserst unruhig, wirft sich im Bett umher, liegt meist auf der Seite mit angezogenen Beinen (P. bekommt Ricinusöl und eine Dosis Chinin von 2,0 grmm.); gegen 8 Uhr Abend wird P. ruhiger, schlummert leicht, Respiration ist jetzt beschleunigt (32 pro M.) und auffallend tief. Der Kranke bleibt liegen, wo man ihn hin legt; richtet man ihn auf, so fällt der Kopf nach rückwärts, ebenso Arm und Bein, als ob sie gelähmt wären; häufig Stirnrunzeln und Verziehen des Mundes bemerkbar. P. wird zusehends soporöser und gibt auf keine Frage mehr Antwort, seine Athemzüge sind auffallend tief und etwas unregelmässig. Auf der Haut sind im Bereiche der linken Thoraxhälfte einzelne rothe Papeln bemerkbar; Percussionsschall rechts hinten oben etwas weniger intensiv als links, der Thorax aber hier stärker gekrümmt, bei der Auscultation sehr reichliche, theils trockene theils feuchte Rasselgeräusche bemerkbar. P. will nichts mehr zu sich nehmen, zeigt gegen 9 Uhr des Nachts stertoröses Athmen sowie Masseterenkrampf und lässt Urin und Faeces unter sich gehen.

M.: Tptr. 37,9 Puls 82.

A.: Tptr. 40,3 Puls 92.

Donnnerstag, 26. November.

Puls sehr klein, Haut feucht, Gesichtsfarbe cyanotisch, Pupillen weit, reagiren aber träg und wenig, Athemzüge tief und schnarchend; P. liegt anhaltend auf der rechten Seite, der linke Arm ganz bewegungslos, kneipt man die Unterschenkel, so entstehen Reflexzuckungen; P. lässt wiederholt unter sich gehen

und muss katheterisirt werden; auf der Brust allenthalben laute katarrhalische Rasselgeräusche. P. ist wieder mehr bei Besinnung als gestern Abend, streckt auf Geheiss die Zunge heraus; sich selbst überlassen verfällt er in unruhige Delirien, deren Inhalt das Gewerbe des Kranken bilden. Gegen Abend ist der Puls an der Radialis kaum mehr zählbar; auch jetzt noch ist der P. obwohl in Extremis zum Theil bei Bewusstsein und zeigt auf Geheiss die Zunge.

M.: Tptr. 40,9^0 Puls 132.

A.: Tptr. 41,0^0 Puls 172.

Der Tod erfolgte 9 Uhr 55 Minuten; die Temperatur betrug um diese Zeit 41,1^0 und ging nach dem Tode auffallend langsam herab; so betrug sie um 10 Uhr 30 M. 40,7^0.

Die Tags darauf von Hrn. Prof. Dr. SCHÜPPEL vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Leichnam mässig genährt, am ganzen Körper dunkelblaurothe Todtenflecke, starke Starre, nirgends Ödem, Unterhautzellgewebe fettarm, Muskulatur leidlich entwickelt.

Dura mater mit dem Cranium fest verwachsen, am Schädeldach zwei transparente Gruben, Impressiones digitatæ stark entwickelt, Schädeldach im ganzen dünn.

Wirbelsäule in ihrer Brustpartie scoliotisch verkrümmt, Convexität nach rechts, Wirbelsäule sonst normal, Fettgewebe innerhalb des Wirbelkanals blutreich, Dura mater etwas stärker injicirt; die weichen Häute in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes stark eitrig infiltrirt, besonders in der Gegend der Cauda equina ist der Eiter angehäuft, aus der Höhle der Arachnoidea dringt nur eine geringe Menge trüben Serums hervor, die weichen Häute des Rückenmarks stark venös hyperämisch, das Rückenmark selbst ödematös verquollen, von mässigem Blutgehalt, sonst normal; die venösen Sinus der harten Hirnhöhle sind mit locker geronnenem Blute stark erfüllt.

An der Basis des Gehirns, namentlich an der Stelle des Kleinhirnschenkels, im Verlauf der Medulla oblongata, am vor-

deren Rande der Brücke sich fortsetzend in der fossa Sylvii auf der Convexität des Grosshirns sieht man eine eitrige Infiltration der weichen Häute dem Laufe der Venen folgend. Die Menge des Eiters ist eine geringe, die venösen Gefässe der weichen Häute stark mit Blut gefüllt, die Arterien sind normal. Die Gehirnsubstanz ist in ihrer Consistenz etwas weicher und eigenthümlich zähe, schwach ödematös durchfeuchtet. Die venösen Gefässe unter dem Ependym stark gefüllt, in den Höhlen eine geringe Menge Serum.

Die anderen Organe zeigen keinerlei Anomalien, nur findet man in beiden Lungen einen ausgedehnten Bronchialcatarrh; die Milz ist etwas geschwollen, schlaff, das Gewebe weicher aber im ganzen von guter Consistenz, der Blutgehalt normal.

Sechster Fall

wurde von Hrn. Assistenzarzt Privatdocent Dr. LEICHTENSTERN im Sommer 1871 in Tübingen beobachtet und betraf den 22 Jahre alten Schreiner A. Sch. aus R.

Der Kranke war mit Ausnahme eines Typhus, den er vor fünf Wochen durchmachte, nie krank gewesen. Vor drei Tagen Abends nach dem Besuche des Theaters klagte er über Übelbefinden und musste sich ins Bett begeben. Nach etwa einer Stunde wurde er von einem heftigen Schüttelfrost befallen, war sehr unruhig, fühlte sich heiss, warf sich im Bett umher, klagte über Kopfschmerzen und erbrach einmal grüngallige Massen. Am andern Morgen schleppte er sich noch nach der Werkstätte und versuchte zu arbeiten, was er jedoch sofort wieder aufgeben musste. P. begab sich wieder zu Bette, wurde äusserst unruhig und sprang mehrmals aus dem Bette mit der Absicht das Zimmer zu verlassen. Von 2 Uhr an des Nachmittags war er ganz unbesinnlich; Erbrechen trat an diesem Tage zweimal ein. Unter solchen Verhältnissen wurde P. am 5. August in das Krankenhaus gebracht, wo der Status folgendermassen sich gestaltete:

Der Kranke von kräftigem Körperbau ist völlig bewusst-

loss, reagirt auch auf starkes Zurufen nicht mehr; er ist nirgends gelähmt, zieht auf Kneipen das gereizte Bein zurück, Gesichtsfarbe ist bleich, Athemfrequenz nicht gesteigert und rhythmisch, Puls von mässiger Völle 100 Schläge pro Minute, die Temperatur 34,2°; der Kranke liegt meist mit halbgeschlossenen Augen auf der Seite, die Beine im Kniegelenke flectirt und gegen den Rumpf angezogen. Richtet man ihn auf in die Rückenlage, so kehrt er stöhnend in die Seitenlage zurück, Pupillen weit, reagiren gut, Abdomen eher eingezogen, Druck auf das letztere schmerzhaft: die Harnblase ist bis zum Nabel gefüllt, der Katheter fördert 1200 Ctr. Harn zu Tage, keine Spur von Eiweiss, die beiden Zahnreihen sind fest an einander gepresst, so dass die Zunge nicht gesehen werden kann (Trismus), Nacken zeigt etwas Steifigkeit.

Die Untersuchung der Brustorgane kann nur ungenügend vorgenommen werden, lässt jedoch keine gröberen Störungen erkennen. Lebergrenze normal, ebenso die Herzdämpfung, Herztöne rein, Milz percutirbar und nicht vergrössert, auf der Haut nirgends Petechien.

5. Juni.

P. ist, seitdem er ein Bad von 22° R. mit kalten Übergiessungen bekommen hat, entschieden mehr bei sich, fixirt jetzt, schluckt, öffnet den Mund, bringt aber die Zähne nur in einer Entfernung von 2 Ctr. auseinander, Trismus anhaltend. Respiration betrug in der Min. 32. (Calomel mit Jalap., Morphiuminjection.)

Tptr. 38,3 Puls 96.

6. Juni.

Sensorium intact, Patient stöhnt viel und klagt über heftiges Kopfweh und Nackenschmerzen, Trismus geringer, Nacken steif, Druck auf die Halswirbel schmerzhaft, namentlich auf die oberen; gegen Abend wird Patient unruhiger, Trismus wird stärker, Bewusstsein vorhanden, aber stark getrübt.

M.: Tptr. 38,3 Puls 96.

A.: Tptr. 38,7 Puls 104.

7. Juni.

P. ist bei Bewusstsein, klagt über Kopfschmerzen und Ohrenklingen; deutlicher Trismus und Nackenopisthotonus sowie Herpes labialis; gegen Abend klagt der Kranke über heftige Hinterhaupts- und Nackenschmerzen.

M.: Tptr.: 37,8 Puls 96.

A.: Tptr. 38,3 Puls 112

8. Juni.

Starker Opisthotonus, Trismus geringer, das obere Augenlid hängt tiefer herab als das linke, auch die rechte Gesichtshälfte etwas schlaffer und der rechte Mundwinkel tiefer, kein Strabismus, die Lähmung des rechten Facialis auch dadurch gekennzeichnet, dass der somnolent und schnarchend athmende P. bei jeder Exspiration die rechte Backe bläht, die linke nicht; übler Geruch aus dem Munde, P. muss täglich zweimal katheterisirt werden. Kopf- und Nackenschmerzen nehmen gegen Abend zu.

M.: Tptr. 38,7 Puls 100.

A.: Tptr. 39,2 Puls 100.

9. Juni.

Intensive Nackenschmerzen, die bei Druck und besonders beim Aufsitzen zunehmen, Kopf steht schief, Sensorium intact, Trismus und Nackenepisthotonus besteht fort. Patient bekommt Nasenbluten.

M.: Tptr. 38,7 Puls 112.

A.: Tptr. 38,9 Puls 104.

10. Juni.

Heftiger Blasentenesmus, Harn frei von Eiweiss, Nackensteifigkeit hält an, Herpes besteht fort, Wirbelsäule bei Druck allenthalben schmerzhaft, Motilität und Sensibilität der Extremitäten lassen keine Abnormität erkennen, Ptosis und Facialparese nicht mehr wahrzunehmen. Nachmittags tritt plötzlich totaler Opisthotonus und Trismus ein, dabei Sensorium nicht benommen, heftiges Stöhnen.

M.: Tptr. 38,3 Puls 104.

A.: Tptr.: 38,6 Puls 120.

11. Juni.

Ziemlich ruhige Nacht, Kopfschmerzen haben nachgelassen, Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule sehr gesteigert, ebenso bei Druck auf den Lendenabschnitt, Trismus geringer, Sensorium frei, Stuhl retardirt.

M.: Tptr. 38,0 Puls 100.

A.: Tptr.: 38,3 Puls 116.

12. Juni.

Anhaltender Opisthotonus des Nackens und der übrigen Wirbelsäule, Stellung des Kopfes schief, Kopfschmerzen haben wieder zugenommen, Klagen über Flimmern vor den Augen. Sonst keine Veränderung bemerkbar.

M.: Tptr. 38,3 Puls 104.

A.: Tptr. 38,8 Puls 112.

13. Juni.

Linker Augenschliessmuskel und linke Gesichtshälfte in spastischer Contractur, dagegen der Trismus bedeutend geringer, so dass die Zunge hervorgestreckt werden kann, die deutlich nach links deviirt (Parese des linken Hypoglossus), Klagen über Schwäche und Formication im linken Arm, Kopf wird weniger steif gehalten, Herpesbläschen eingetrocknet, Druck auf die Nackenwirbelsäule sehr empfindlich. P. kann heute zum ersten Male den Harn wieder selbst lassen.

M.: Tptr. 37,9 Puls 96.

A.: Tptr. 39,0 Puls 100.

14. Juni.

Zunge deviirt stark nach links, sonst ist keine Veränderung in dem Krankheitsbilde bemerkbar.

M.: Tptr. 39,7 Puls 100.

A.: Tptr. 38,2 Puls 90.

15. Juni.

P. klagt wieder über heftige Nackenschmerzen, zeigt eigen-

thümlich convulsivische Bewegungen sowie klonische Krämpfe im rechten Facialisgebiet, hört schlechter, obwohl die Untersuchung beider Ohren nichts Abnormes ergibt; Nackenopisthotonus anhaltend, Prüfung der Sensibilität lässt keinerlei nachweisbare Störungen erkennen, Stuhlverstopfung.

M.: Tptr. 38,0 Puls 100.

A.: Tptr. 39,9 Puls 104.

Das Befinden des Kranken blieb den Monat Juni über und bis gegen Ende Juli im wesentlichen das gleiche: die beschriebenen Kopf- und Nackenschmerzen blieben im ganzen bestehen und zeigten nur von Zeit zu Zeit Intermissionen und Exacerbationen; der Stuhlgang war stets hartnäckig verstopft und konnte nur durch starke Drastika (Colocynthen) gehoben werden; ebenso musste der P. von Zeit zu Zeit katheterisirt werden. Dann traten wieder Lähmungserscheinungen ein, so namentlich im Bereiche des linken Facialis, die jedoch nur kurze Zeit anhielten; auch ein nicht unbedeutender Grad von Hyperästhesie machte sich bemerkbar, die Temperatur bewegte sich während dieser Zeit zwischen 38—40° und wurde durch zeitweilige Gaben von Chinin mit Erfolg herabgesetzt. Die Behandlung, die während dieser Zeit eingeschlagen wurde, bestand im Auflegen eines Eisbeutels auf den Kopf, falls die Schmerzen im Kopf und Nacken wieder heftiger wurden, Injectionen von Morph. gegen die allgemeine Unruhe und Einreibungen des Rückens mit Ung. hydrarg. ciner. Letztere mussten jedoch wegen frühe eintretender Salivation bald wieder ausgesetzt werden; eine nennenswerthe Besserung wurde nicht beobachtet.

22. Juli.

P. hatte die Nacht über intensive Kopfschmerzen sowie heftigen Schweiss, klagt über Formikations- und Kältegefühl im linken Vorderarm und musste heute zwei Mal katheterisirt werden; Sensibilität des Körpers ist nicht gestört, ebensowenig die Motilität; am Kreuzbein macht sich eine decubitale Röthe bemerkbar.

M.: Tptr. 39,3 Puls 112.
A.: Tptr. 39,2 Puls 120.

23. Juli.

P. ist somnolent, hatte während der Nacht profusen Schweiss und musste sich zwei Mal erbrechen; die Temperatur ging den ganzen Tag über trotz einer Gabe von Chinin und eines kalten Bades nicht unter 40^0 herunter. P. war gegen Abend nicht mehr bei Bewusstsein.

M.: Tptr. 40,1 Puls 132.
A.: Tptr. 40,0 Puls 152.

24. Juli.

Totale Paralyse des linken Arms, der, wenn man ihn erhebt und loslässt wie eine todte Masse auf die Bettdecke herabfällt; die Sensibilität ist noch erhalten; P. ist äusserst matt und somnolent, linker Facialis ist gelähmt, Nackensteifigkeit stärker als bisher, heftige Schmerzen im Hinterkopf und Nacken, häufiges Stirnrunzeln, eigenthümlich schmerzhafter Blick und Gesichtsausdruck, Pupillen reagiren, die Untersuchung der Brustorgane ohne jegliche Anomalie.

M.: Tptr. 38,1 Puls 112.
A.: Tptr. 38,5 Puls 120.

25. Juli.

Complete Lähmung des linken Arms, Nacht ziemlich ruhig, P. muss wieder katheterisirt werden, in der Kreuzbeingegend ein decubitales Geschwür.

M.: Tptr. 38,3 Puls 104.
A.: Tptr. 38,5 Puls 112.

26. Juli.

P. zeigt ein völlig alienirtes Aussehen, fixirt nicht und ist stark soporös, Pupillen wenig reagirend, Facialparalyse links deutlich.

M.: Tptr. 38,3 Puls 124.
A.: Tptr. 40,0 Puls 136.

27. Juli.

Auch der rechte Arm erscheint schwächer, P. bewegt ihn wenig und lässt ihn im Schlafe nach abwärts sinken, es treten colliquative Schweisse ein, Decubitus nimmt an Umfang zu, P. gegen Abend sehr unruhig und delirirt.

M.: Tptr. 37,5 Puls 106.

A.: Tptr. 39,3 Puls 120.

28. Juli.

Die Sensibilität in beiden Armen scheint vermindert, der linke Arm total gelähmt, der rechte jedenfalls paretisch, P. bleibt liegen, wo man ihn hin legt; der Inductionsstrom ruft an beiden Oberextremitäten normale Muskelcontractionen hervor, auf Kneipen in den Armen Reflexerregbarkeit vorhanden, die unteren Extremitäten werden willkürlich bewegt.

M.: Tptr. 38,0 Puls 106.

A.: Tptr. 40,0 Puls 120.

In den nächsten vier Tagen trat in dem Zustande des P. keine merkliche Veränderung ein.

3. August.

Alle Nacht profuse Schweisse, stertoröses Athmen, Nackensteifigkeit auch jetzt noch stark hervortretend, P. stöhnt beim Versuche ihn aufzurichten, grosse Schwäche, Entstellung der Gesichtszüge, der linke Arm kann wieder besser bewegt werden, dagegen ist der rechte total paretisch, keine Herabsetzung der elektromuskulären Contractur, Reflexerregbarkeit erhalten, hartnäckige Stuhlverstopfung.

M.: Tptr. 37,8 Puls 106.

A.: Tptr. 39,3 Puls 120.

4. August.

Tiefer Sopor, Respiration unregelmässig, bald tiefer, bald oberflächlicher, keine eigentlichen Intermissionen, starker Blasenkatarrh, enormer Decubitus, kein Trismus.

M.: Tptr. 37,8 Puls 104.

A.: Tptr. 37,9 Puls 132.

So blieb das Krankheitsbild bis zum 12. August.

12. August.

P. zeigt eine vermehrte Respirationsfrequenz und links hinten unten am Thorax eine ausgesprochene Dämpfung mit schwach tympanitischem Timbre. Die Auskultation ergab an dieser Stelle Bronchialathmen sowie schwach klingendes Rasseln.

M.: Tptr. 39,6 Puls 152.

A.: Tptr. 40,6 Puls 152.

13. August.

Der Kranke ist vollständig bewusstlos, Bulbi sind nach oben rotirt, linksseitiger Facialiskrampf, Pupillen weit, stertoröses Athmen, Athmung intermittirend, lange Exspirationen, cyanotisches Aussehen.

M.: Tptr. 39,1 Puls unzählbar.

A.: Tptr. 39,3 Puls „

14. August.

Sensorium vollständig benommen, hie und da clonische Facialiskrämpfe;

Tptr. 38,7 Puls unzählbar,

auch am Herzen nicht zu zählen. P. starb um 1 Uhr Nachmittags. Die Tags darauf von Hrn. Prof. Dr. SCHÜPPEL vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Leiche in hohem Grade abgemagert, über dem Kreuzbein und auf dem rechten Trochanter tiefgehende gangränöse Decubitusgeschwüre, wovon das erstere nahezu Handgross, das letztere Thalergross ist. Blasse Todtenflecke, geringe Starre, Schädeldach ohne besondere Anomalie, Dura mater der Convexität fester als gewöhnlich mit der inneren Glastafel adhärent, die weichen Häute an der Convexität stellenweise getrübt, besonders längs der Sulci und der grösseren Piagefässe, die weichen Häute an der Basis besonders intensiv längs der Mittellinie und von hier nach den Seitentheilen allmälig abnehmend stark getrübt. In der Umgebung des Chiasma, der Corpora mamillaria, der Seitentheile der Brücke sowie über der unteren

Fläche des Kleinhirns sind die weichen Häute mit gelblicher nussfarbiger Sulze infiltrirt; an einzelnen Stellen bietet dieselbe das Ansehen kleiner submiliarer Abscesse. Die gleiche Infiltration der weichen Häute erstreckt sich von hier aus durch das Foramen magnum in den Rückenmarkskanal hinein fort bis etwa zur Abgangsstelle des dritten Cervicalnerven; die Windungen an der Convexität sind etwas abgeflacht, die Seitenventrikel sowie der mittlere nicht unbeträchtlich dilatirt und mit einer abnorm grossen Menge Flüssigkeit erfüllt. Gehirnsubstanz schwach ödematös von eigenthümlich elastischer Consistenz, die grösseren Gefässe blutreich, die Pia mater ist an einzelnen Stellen mit der grauen Hirnrinde ungewöhnlich stark adhärent, so dass sie sich nicht rein davon abziehen lässt, sondern Corticalsubstanz mitnimmt. Die grossen Ganglien der Grosshirnhemissphären ohne besondere Anomalie. Die Austrittsstelle der Gehirnnerven besonders stark auf der linken Seite vom Facialis und Acusticus an bis abwärts zum sechsten Cervikalnerven in das obenerwähnte trübe Piaexsudat eingebettet. Die Pedunculi cerebri, die Brücke, die Vierhügel sowie das Kleinhirn und die Partieen des verlängerten Marks zwischen Brücke und dem Niveau des unteren Olivenendes ohne nachweisbare Anomalie. Der Aquæductus Sylvii erweitert, der vierte Ventrikel dilatirt und mit schwach getrübter Flüssigkeit erfüllt. Das Halsmark unmittelbar unterhalb des unteren Endes des Calamus scriptorius erscheint plötzlich auf eine Strecke von etwa Klein-Fingerbreite von geringer Consistenz; auf dem Durchschnitt quillt das Parenchym des Marks über das Schnittniveau hervor und erscheint deutlich erweicht (weisse Erweichung), wiewohl die Structur noch vollkommen zu erkennen ist. Weiter abwärts erweist sich das Rückenmark auf Durchschnitten allenthalben normal, desgleichen Brust- und Lendenmark. Die Knochentheile in der Umgebung des Foramen occipitale magnum, an der Gehirnbasis sowie der Halswirbel ohne jegliche Abnormität.

Die Lungen retrahiren sich bei Eröffnung des Thorax in normaler Weise, im rechten Pleuraraum keine Flüssigkeit, im linken dagegen etwa 1/4 Liter trüber seröser mit Faserstoffflocken vermischten Flüssigkeit, die rechte Lunge blutarm, in ihrem unteren hintersten Abschnitte hypostatisch hyperämisch, sonst ohne jegliche Anomalie, in den grösseren und mittelgrossen Bronchien grossblasiger schwachblutig gefärbter Schleim. Der linke Unterlappen in seiner unteren Hälfte vollständig luftleer, die Schnittfläche gibt das Ansehen einer theils hepatisirenden Entzündung, zum Theil auch des infiltrirten Ödems. Die Pleura über dem Lappen ist getrübt und an einzelnen Stellen mit adhärirenden Faserstoffzügen bedeckt.

Herz von normaler Grösse, Klappenapparat und die grossen Gefässe normal, Herzfleisch ohne besondere Anomalie.

Leber blutarm, sonst normal, Milz ohne besondere Abnormität, ebenso die Nieren.

Dass wir in den genannten Fällen keine andere Erkrankung vor uns haben als die epidemische Form der Meningitis cerebrospinalis, wird wohl niemand in Abrede ziehen wollen. Wir sehen, wie junge kräftige Individuen plötzlich ohne irgend welche weder in der Anamnese noch bei der Obduction zu Tage tretende Ursache erkranken, ja geradezu wie im fünften und sechsten Falle an der Arbeit von der Krankheit überrascht werden. Ohne dass der Krankheit ein eigentliches Stadium prodromorum vorangegangen wäre, sehen wir binnen kurzer Zeit das ganze Krankheitsbild vor unseren Augen sich entwickeln. Dem die Krankheit einleitenden Erbrechen und Schüttelfroste schliessen sich rasch die anderen auf eine Affection des Centralnervensystems schon im ersten Anfang hindeutenden Symptome an. Neben den selbst in den abortiv ver-

laufenden Fällen noch stark hervortretenden Kopf- und Nackenschmerzen fällt uns die allgemeine Unruhe des P., die deutlich ausgeprägte Hyperästhesie und die Krämpfe im Bereiche der motorischen Sphäre auf. Ein ebenso eigenthümliches Verhalten zeigt uns die Temperatur und die Respiration; man findet bald die Puls- und Athemfrequenz auffallend erhöht bei einer nicht oder nur mässig gesteigerten Körpertemperatur, bald den Puls verlangsamt und die Respiration bedeutend beschleunigt. Auch die auf die Erkrankung des Centralnervensystems zurückzuführenden vasomotorischen Störungen sehen wir in unseren Fällen ausgeprägt; in diesem Sinne müssen wir die oft plötzlich eintretende auffallende blaurothe Verfärbung der Haut, die ungleichmässige Temperatur derselben an benachbarten Stellen und die in den verschiedensten Gelenken bemerkbaren, aber rasch wieder verschwindenden Gelenkschmerzen erklären. Diesen charakteristischen Krankheitserscheinungen stehen zur Seite die Sectionsbefunde der beschriebenen vier letal verlaufenden Fälle, in welchen wir in den Entzündungsprocess der weichen Häute des Gehirns auch die des Rückenmarks hineingezogen finden.

Bei der Veröffentlichung dieser Arbeit ergreife ich mit Freuden die Gelegenheit, allen meinen verehrten Lehrern meinen herzlichsten Dank auszusprechen; insbesondere aber danke ich dem Herrn Professor Dr. Jürgensen für die freundliche Unterstützung, die er mir bei dieser Arbeit zu Theil werden liess.